

بررسی باکتری‌های ایجاد کننده عفونت‌های جلدی و الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی آنها در مراجعین به بیمارستان‌های شهدا و لقمان در سال ۱۳۹۰-۱۳۸۹

دکتر گیتا اسلامی^۱، سودابه طاهری^۱، فائزه نعلچی^۲، ندا باصری^۳، رقیه صمدی^۳، اذن الله آذرگش^۴

^۱ گروه میکروبیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

^۲ دانشجوی پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

^۳ دانشجوی کارشناسی ارشد میکروب شناسی پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

^۴ گروه پزشکی اجتماعی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

چکیده

سابقه و هدف: تشخیص عوامل باکتریایی مولد عفونت‌های پوستی و تعیین الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی آنها راهنمای مهمی در انتخاب نوع درمان مناسب به شمار می‌آید. این مطالعه بر روی نمونه کشت که از بیماران با عفونت پوستی جدا شده بود صورت گرفت تا ضمن تشخیص عامل عفونت، آنتی‌بیوتیک مناسب تعیین شود.

روش بررسی: تحقیق به روش توصیفی بر روی بیماران مبتلا به عفونت پوستی مراجعه کننده به آزمایشگاه‌های تشخیص طبی بیمارستان‌های شهدا و لقمان شهر تهران در سال ۱۳۸۹-۱۳۹۰ صورت گرفت. از کلیه ۱۰۰ نمونه مورد نظر، کشت‌های روتین میکروبی با استفاده از محیط‌های کشت رایج به عمل آمد و پس از تشخیص انواع عوامل میکروبی مولد عفونت‌های پوستی، حساسیت آنها به آنتی‌بیوتیک‌های مختلف با استفاده از تست آنتی‌بیوگرام به روش دیسک دیفیوژن اصلاح شده و اندازه‌گیری قطر هاله عدم رشد، سنجیده شد.

یافته‌ها: باکتری‌های مولد عفونت جلدی به ترتیب درصد فراوانی شامل استافیلوکوک اورئوس (۳۱ درصد)، اشرشیا کلی (۲۲ درصد)، استافیلوکوک‌های کواگولاز منفی (۱۲ درصد)، گونه‌های استرپتوکوک (۸ درصد)، انتروباکتر (۸ درصد)، کلبسیلا (۵ درصد)، آسینتوباکتر (۵ درصد)، گونه‌های سودوموناس (۴ درصد)، انتروکوک (۳ درصد) و پروتئوس (۲ درصد) بودند. بیشترین مقاومت آنتی‌بیوتیکی به ترتیب مربوط به آسینتوباکتر (۸۶ درصد)، انتروباکتر (۸۱/۷ درصد)، انتروکوک (۷۸/۴ درصد) و بیشترین حساسیت میکروبی مربوط به پروتئوس (۶۱/۱ درصد) و گونه‌های استرپتوکوک (۶۰/۷ درصد) بود.

نتیجه‌گیری: استاف اورئوس شایع‌ترین عامل میکروبی مولد عفونت‌های پوستی می‌باشد و باید در این زمینه توجه لازم جهت کنترل عفونت صورت گیرد. همچنین از سوی دیگر برای جلوگیری از افزایش مقاومت، باید از مصرف بی‌رویه و خودسرانه آنتی‌بیوتیک‌ها ممانعت کرده و قبل از آن، کشت و آنتی‌بیوگرام صورت گیرد.

واژگان کلیدی: عفونت جلدی، مقاومت آنتی‌بیوتیکی، استاف اورئوس.

مقدمه

پوست بزرگ‌ترین عضو در بدن است. پوست سالم علاوه بر ایجاد سد مکانیکی با خشکی نسبی، PH تا حدی اسیدی،

تجمع باکتری‌های فلور نرمال، ریزش مکرر پوست و تعریق (که حاوی IgA و IgG است) از هجوم میکروارگانیسم‌ها جلوگیری می‌کند و معمولاً نسبت به عفونت باکتریایی، قارچی و ویروسی مقاوم است (۱).

عفونت‌های پوستی یکی از مشکلات رایج پزشکی بوده که می‌توانند توسط میکروارگانیسم‌های متنوعی ایجاد شوند، اما

آدرس نویسنده مسئول: تهران، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، دانشکده پزشکی، دکتر گیتا اسلامی (e-mail: g_eshlami@yahoo.com)

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۱/۵/۱
تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۱/۱۱/۲۶

معمولاً استافیلوکوک‌ها و استرپتوکوک‌ها عامل اغلب این عفونت‌ها در بیشتر نقاط جهان می‌باشند (۲).

شرایطی که یک فرد را به عفونت‌های پوستی و بافت نرم مستعد می‌کند عبارتند از: (۱) میزان زیاد باکتری (بیش از 10^5 میکروارگانیسم)، (۲) رطوبت بیش از اندازه پوست، (۳) کاهش پرفیوژن پوستی، (۴) در دسترس بودن مواد مغذی مورد نیاز باکتری‌ها، و (۵) شاید از همه مهم‌تر آسیب به لایه شاخی پوست (۳).

عفونت‌های بافت نرم و پوست از لحاظ شدت محدوده وسیعی، از عفونت‌های خفیف و سطحی و خود به خود بهبود یابنده تا عفونت‌های بافت عمقی تهدید کننده زندگی، را شامل می‌شوند. درمان عفونت‌های پوستی وابسته به شدت عفونت است و ممکن است شامل گرم کردن موضعی، مداخلات جراحی (تخلیه چرک از طریق درناژ) و مصرف موضعی، خوراکی و یا تزریقی وریدی آنتی‌بیوتیک‌ها باشد (۴،۵).

اگرچه محققین همه روزه در صدد کشف آنتی‌بیوتیک‌های قوی‌تر، مؤثرتر و کم عارضه‌تر برای مقابله با میکروارگانیسم‌های مختلف هستند و در این امر موفقیت‌هایی به دست آورده‌اند، اما یکی از مسائل مهم در درمان بیماری‌های عفونی، مقاومت باکتری‌های پاتوژن نسبت به آنتی‌بیوتیک‌ها می‌باشد. باکتری‌ها به طرق مختلف، از جمله جهش‌های ژنی نسبت به آنتی‌بیوتیک‌ها، مقاوم می‌شوند (۶). درمان عفونت‌های پوستی با آنتی‌بیوتیک‌های نامناسب و غیرضروری و یا مصرف نادرست آنها نیز می‌تواند باعث ایجاد عواض ناخواسته از جمله مقاومت دارویی شود که این سبب پیدایش مشکلات فراوان در امر درمان می‌شود. بنابراین شناسایی دقیق عوامل میکروبی مولد عفونت‌های پوستی و تعیین الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی آنها می‌تواند در انتخاب آنتی‌بیوتیک مناسب جهت درمان کمک کننده باشد (۱).

عفونت ایجاد شده توسط باکتری‌ها در قسمت‌های مختلف بدن و تعیین الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی آنها در سال‌های اخیر تحقیق شده است، ولی کمبود مطالعات در زمینه بیماری‌های پوست و الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی در کشورمان ما را بر آن داشت که تحقیق حاضر را به منظور جداسازی، شناسایی و تعیین الگوی مقاومت دارویی که در ایجاد عفونت جلدی بیماران مراجعه کننده به بیمارستان‌های شهدا و لقمان تهران در سال ۱۳۹۰-۱۳۸۹ نقش داشتند، به کار بندیم.

متخصص پوست تشخیص داده شده بود. در صورت داوطلب شدن، پس از تکمیل فرم پرسشنامه، شامل سن، جنس و...، بیماران وارد مطالعه می‌شدند.

پس از نمونه‌برداری از ضایعه با سواب استریل، کشت میکروبی بر روی محیط‌های مختلف کشت جهت تعیین نوع میکروارگانیسم، صورت گرفت. محیط‌های مورد استفاده جهت کشت در این مطالعه شامل Blood agar، Mac Conkey agar، KIA، DNase، Manitol Salt Agar، Simmon's Citrate Agar و Urea Agar بودند.

پس از جداسازی و تشخیص باکتری‌های مولد عفونت پوستی، به منظور تعیین حساسیت ایزوله‌های جدا شده به آنتی-بیوتیک‌های مختلف، تست آنتی‌بیوگرام به روش دیسک دیفیوژن آگار اصلاح شده بر روی محیط مولر هینتون آگار (Merck Co, Germany) با رعایت شرایط استاندارد انجام شد. پس از انکوباسیون پلیت‌ها در دمای مناسب و زمان مشخص (بر طبق استانداردهای CLSI) برای رشد میکروب‌ها و انتشار آنتی‌بیوتیک به داخل آگار، میزان اثرات ضد میکروبی آنتی‌بیوتیک‌ها، با اندازه‌گیری قطر هاله عدم رشد اطراف دیسک‌ها (بر طبق استانداردهای CLSI) با خط‌کش میلی-متری، قرائت و به صورت حساس (I) یا مقاوم (R) گزارش گردید (۷). لازم به ذکر است که در این مطالعه وضعیت نیمه حساس مدنظر قرار نگرفت.

دیسک‌های آنتی‌بیوتیکی مورد استفاده در این تحقیق جهت تعیین حساسیت میکروبی شامل سفپیم، جنتامایسین، اگزاسیلین، سفتریاکسون، اریترومایسین، تتراسیکلین، ایمپ-پنم، سفتازیدیم، پنی‌سیلین G، متی‌سیلین، آمپی‌سیلین، سفیکسیم، توبرامایسین، آزیترومایسین، آموکسی‌سیلین، سفازولین، اوفلوکساسین، کوتریموکسازول، ونکومایسین، سیپروفلوکساسین، آمیکاسین، سفوتاکسیم، سفتازیدیم و پنی-سیلین V بودند. تمام دیسک‌های آنتی‌بیوتیک از تولیدات شرکت پادتن طب و محیط‌های کشت و مواد شیمیایی از تولیدات شرکت مرک بودند.

داده‌ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS.ver18 و به کارگیری آزمون کای دو و T-test تحلیل شدند.

یافته‌ها

در مجموع، ۱۰ ارگانیسم از کشت ضایعات پوستی جدا شد که در توزیع فراوانی باکتری‌های ایجاد کننده عفونت‌های پوستی، استاف اورئوس و اشرشیا کلی به ترتیب با ۳۱ درصد و ۲۲

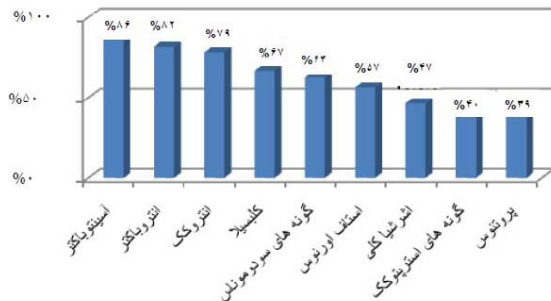
مواد و روشها

در این تحقیق توصیفی، صد بیمار که بطور مستمر مراجعه نمودند، بررسی شدند. عفونت پوستی آنها توسط پزشک

جدول ۲- توزیع فراوانی عوامل باکتریایی عفونت پوستی بر اساس سن در ۱۰۰ بیمار مبتلا به عفونت پوستی مراجعه کننده به بیمارستان‌های شهدا و لقمان

عوامل	زیر ۲۰	۲۰-۳۵	۳۶-۵۰	۵۱-۶۵	۸۰-۶۶	جمع
استاف اورئوس	۳۱ (۳۰/۹)	۳۳ (۳۰/۳)	۳۶ (۳۰/۳)	۵۱ (۳۰/۳)	۱۴ (۳۰/۳)	۳۱
اشرشیا کلی	۲۲ (۱۳/۳)	۲۳ (۳۰/۳)	۲۳ (۳۰/۳)	۲۳ (۳۰/۳)	۲۳ (۳۰/۳)	۲۲
استاف کوآگولاز منفی	۱۲ (۱۰/۵)	۱۲ (۱۰/۵)	۱۲ (۱۰/۵)	۱۲ (۱۰/۵)	۱۲ (۱۰/۵)	۱۲
گونه های استرپتوکوک	۸ (۱۳/۳)	۷ (۷/۷)	۷ (۷/۷)	۷ (۷/۷)	۷ (۷/۷)	۸
انتروباکتر	۸ (۱۰/۵)	۷ (۷/۷)	۷ (۷/۷)	۷ (۷/۷)	۷ (۷/۷)	۸
کلبسیلا	۵ (۵/۲)	۶ (۶/۲)	۶ (۶/۲)	۶ (۶/۲)	۶ (۶/۲)	۵
آسینتوباکتر	۵ (۵/۲)	۶ (۶/۲)	۶ (۶/۲)	۶ (۶/۲)	۶ (۶/۲)	۵
گونه های سودوموناس	۴ (۵/۲)	۶ (۶/۲)	۶ (۶/۲)	۶ (۶/۲)	۶ (۶/۲)	۴
انتروکوک	۳ (۵/۲)	۳ (۳/۱)	۳ (۳/۱)	۳ (۳/۱)	۳ (۳/۱)	۳
پروتئوس	۲	۲	۲	۲	۲	۲
جمع	۱۰۰ (۱۰۰)	۱۳۳ (۱۰۰)	۱۰۱ (۱۰۰)	۳۳ (۱۰۰)	۳۸ (۱۰۰)	۱۰۰

* تعداد (درصد)



نمودار ۱- درصد مقاومت عوامل باکتریایی جدا شده از عفونت‌های پوستی مراجعه کنندگان به بیمارستان‌های شهدا و لقمان به تمام آنتی‌بیوتیک‌های مورد استفاده

در مورد استاف اورئوس بیشترین مقاومت آنتی‌بیوتیکی نسبت به پنی‌سیلین (۹۳ درصد)، آموکسی‌سیلین (۸۷/۳ درصد) و اگزاسیلین (۸۰/۴ درصد) و بیشترین حساسیت آنتی‌بیوتیکی نسبت به ونکومایسین به میزان ۹۵٪ گزارش شد. در بین آنتی‌بیوتیک‌های مورد استفاده برای اشرشیا کلی، تتراسایکلین، سفی‌پیم و سفتریاکسون به ترتیب با ۸۸/۳ درصد، ۷۶ درصد و ۶۵/۵ درصد بیشترین مقاومت آنتی‌بیوتیکی را نسبت به این میکروارگانیسم داشتند و بیشترین حساسیت آنتی‌بیوتیکی اشرشیا کلی به ایمپ‌پنم با میزان ۱۰۰٪ بود و آمیکاسین با میزان ۸۷٪ و آمپی‌سیلین با میزان ۸۶/۲٪ در رتبه بعدی قرار داشتند. در مورد گونه‌های استرپتوکوک بیشترین مقاومت نسبت به سیپروفلوکساسین (۵۲٪) و کمترین مقاومت نسبت به پنی‌سیلین G (۲۵٪) گزارش شد.

درصد بیشترین شیوع و انتروکوک و پروتئوس به ترتیب با ۳ درصد و ۲ درصد کمترین شیوع را داشتند (جدول ۱).

در بررسی توزیع فراوانی عوامل باکتریایی عفونت پوستی بر اساس جنس، تنها در مورد کلبسیلا، اشرشیا کلی، استاف کوآگولاز منفی، سودوموناس و انتروکوک تفاوت معنی‌داری وجود داشت (p=۰/۰۵)، به طوری که شیوع کلبسیلا و اشرشیا کلی در مردان بیشتر از زنان و شیوع استاف کوآگولاز منفی، سودوموناس و انتروکوک در زنان بیشتر از مردان بود. در کل در مقایسه اثر جنس بر تمام ارگانیزم‌ها تفاوت معنی‌داری یافت نشد (p=۰/۶۹) (جدول ۱).

جدول ۱- توزیع فراوانی عوامل باکتریایی عفونت پوستی بر اساس جنس در ۱۰۰ بیمار مبتلا به عفونت پوستی مراجعه کننده به بیمارستان‌های شهدا و لقمان

عوامل	جنس	
	مؤنث	مذکر
استاف اورئوس	۳۱ (۳۰/۹)	۲۰ (۳۱/۷)*
اشرشیا کلی	۲۲ (۲۳/۸)	۱۵ (۲۳/۸)
استاف کوآگولاز منفی	۱۲ (۱۳/۵)	۷ (۱۱)
گونه های استرپتوکوک	۸ (۵/۴)	۶ (۳/۱)
انتروباکتر	۸ (۱۳/۵)	۳ (۴/۷)
کلبسیلا	۵ (۲/۷)	۴ (۶/۳)
آسینتوباکتر	۵ (۵/۴)	۳ (۵)
گونه های سودوموناس	۴ (۵/۴)	۲ (۳/۱)
انتروکوک	۳ (۵/۴)	۱ (۱/۶)
پروتئوس	۲	۲ (۳/۱)
جمع	۱۰۰ (۱۰۰)	۶۳ (۱۰۰)

* تعداد (درصد)

در توزیع فراوانی عفونت بر اساس سن، تفاوت معنی‌داری وجود داشت و ۷۱ درصد ارگانیزم‌ها از افراد بالای ۵۰ سال جدا شد که بیشترین میزان مربوط به گروه سنی ۸۰-۶۶ سال با فراوانی ۳۸ درصد بود (p=۰/۰۵) (جدول ۲). بررسی نتایج آنتی‌بیوگرام عوامل باکتریایی جدا شده از عفونت‌های پوستی نشان داد که این عوامل باکتریایی بیشترین مقاومت آنتی‌بیوتیکی را نسبت به آسینتوباکتر (۸۶ درصد)، انتروباکتر (۸۲ درصد)، انتروکوک (۷۹ درصد) و بیشترین حساسیت آنتی‌بیوتیکی را نسبت به پروتئوس (۶۲ درصد) و گونه‌های استرپتوکوک (۶۰ درصد) داشتند (نمودار ۱). میزان مقاومت میکروبی عوامل باکتریایی جدا شده از عفونت‌های پوستی به آنتی‌بیوتیک‌های مختلف، بستگی به نوع میکروب جدا شده دارد که در جدول ۳ مشخص گردیده است.

جدول ۳- درصد مقاومت عوامل باکتریایی جدا شده از عفونت‌های پوستی مراجعه کنندگان به بیمارستان‌های شهدا و لقمان به انواع

آنتی‌بیوتیک‌های مورد استفاده

استاف اورئوس	اشرشیا کلی	پروتئوس گونه‌های استرپتوکوک	انتروباکتر	کلبسیلا	آسینتوباکتر گونه‌های سودوموناس انتروکک				
-	۷۶	-	-	۸۰	-	۳۷	-	-	سفپیم
۳۴/۳	۴۲	-	۱۰۰	۶۳	-	۴۴	۸۱	-	جنتامایسن
۸۰/۴	-	-	۱۰۰	-	-	-	-	۱۰۰	اگزاسیلین
-	۶۵/۵	۳۰	-	۶۸	۷۰	۱۰۰	۱۰۰	-	سفتریاکسون
۴۸	-	-	۳۳	-	-	-	-	۲۹/۹	اریترومايسين
۶۴/۵	۸۸/۳	-	-	۹۱	-	-	-	-	تتراسیکلین
-	۰	-	-	۱۳/۷	۰	۱۲	-	-	ایمی پنم
۹۳	-	-	۲۵	-	۱۰۰	-	-	۱۰۰	پنی سیلین G
-	-	-	-	-	-	-	-	۸۷	متی سیلین
-	۱۳/۸	۹۲	۴۰	۹۰/۷	۱۰۰	۸۴	۱۰۰	-	آمپی سیلین
-	۵۲	-	-	-	-	-	-	-	سفیکسیم
-	۳۳	۳۸	-	۵۵/۱	-	۶۷	۸۸/۸	-	توبرامایسن
۳۳/۵	-	-	-	-	-	-	-	۱۰۰	آزیترومایسن
۸۷/۳	-	-	-	۱۰۰	۱۰۰	-	-	-	آموکسی سیلین
۶۰/۷	۶۰	۵۶	-	۸۷/۸	۸۱/۷	۸۵/۵	۱۰۰	۸۰	سفازولین
-	-	-	-	-	-	-	۹۲	۱۰۰	اوفلوکساسین
-	۵۹/۸	۵۰	۴۲	۵۹	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰	۰	کوتریموکسازول
۵	-	-	-	-	-	-	-	۰	ونکومايسين
۵۴/۵	۳۹	۲۲	۵۲	۴۱/۲	۶۷	۵۸	۱۰۰	۷۹	سیپروفلوکساسین
-	۱۳	۰	-	۶۰/۷	۶۹/۴	۳۶	۶۰	۱۰۰	آمیکاسین
-	۶۰/۲	-	۴۴	۶۰/۹	۵۸/۲	۶۴/۳	۱۰۰	۱۰۰	سفوناکسیم
۵۹	۴۹	-	-	۷۱/۳	۶۶	۶۷/۵	۹۲	۱۰۰	سفتازیدیم
-	-	-	-	-	-	-	-	۱۰۰	پنی سیلین V
۵۶/۴	۴۶/۵	۳۸/۹	۳۹/۳	۸۱/۷	۶۶/۹	۶۳	۸۶	۷۸/۴	جمع

در انتروکک، نسبت به اکثر آنتی‌بیوتیک‌ها مقاومت ۱۰۰٪ وجود داشت و تنها در مقابل ونکومايسين و کوتریموکسازول و اریترومايسين حساسیت بالا وجود داشت (به ترتیب ۱۰۰ درصد، ۱۰۰ درصد و ۷۰/۱ درصد).

پروتئوس حساسیت ۱۰۰٪ به آمیکاسین و مقاومت ۹۲٪ به آمپی سیلین را نشان داد.

بحث

با توجه به نتایج بدست آمده از مطالعه حاضر، استاف اورئوس مهم‌ترین عامل میکروبی مولد عفونت‌های پوستی شناخته شد (۳۱ درصد). در اکثر مطالعات مشابه نیز همین نتیجه به دست آمده است (۱،۲،۸).

به ترتیب اشرشیا کلی، استاف کواگولاز منفی، گونه‌های استرپتوکوک، انتروباکتر، کلبسیلا، آسینتوباکتر، گونه‌های سودوموناس، انتروکک و پروتئوس، سایر باکتری‌های مولد

در مورد انتروباکتر نسبت به کوتریموکسازول، آموکسی-سیلین، آمپی سیلین، پنی سیلین، اگزاسیلین و جنتامایسن مقاومت ۱۰۰٪ وجود داشت، در حالی که بیشترین حساسیت در برابر سیپروفلوکساسین (۵۸/۸ درصد) گزارش شد.

کلبسیلا به آموکسی سیلین مقاومت ۱۰۰ درصد و به ایمی پنم حساسیت ۱۰۰ درصد را نشان داد.

در مورد آسینتوباکتر مقاومت بسیار بالا بود و به طور متوسط ۸۶ درصد از آسینتوباکترهای جدا شده به تمام آنتی‌بیوتیک‌ها مقاوم بودند که در مورد آمپی سیلین، سفتریاکسون، سفازولین، کوتریموکسازول، سیپروفلوکسازین و سفوناکسیم مقاومت ۱۰۰٪ وجود داشت. تنها آنتی‌بیوتیک مؤثر بر این ارگانیسم ایمی پنم با حساسیت ۸۶/۳ درصد بود.

در مورد سودوموناس، نسبت به سفتریاکسون و کوتریموکسازول مقاومت ۱۰۰ درصد وجود داشت، در حالی که به ایمی پنم میزان مقاومت ۱۲ درصد گزارش شد.

نشان داده شد که پنی سیلین‌ها بیشترین اثر ضد میکروبی را در برابر استرپتوکوک‌ها دارند (۱۴). در این بررسی، گونه‌های استرپتوکوک بیشترین مقاومت را نسبت به سیپروفلوکسازین (مقاومت ۵۲ درصد) نشان دادند که این با نتایج دکتر سپهری و همکاران در سال ۱۳۸۲ (۱۵) که حساسیت به سیپروفلوکسازین را ۱۰۰ درصد گزارش کردند، مغایرت دارد که به نظر می‌رسد میزان مقاومت به این آنتی‌بیوتیک به تدریج افزایش پیدا کرده است.

در این مطالعه، اشرشیا کلی و کلبسیلا بالاترین میزان حساسیت (۱۰۰ درصد) را نسبت به ایمی‌پنم نشان دادند. حتی آسینتوباکتر و سودوموناس که نسبت به اکثر آنتی‌بیوتیک‌ها مقاوم بودند، نسبت به این آنتی‌بیوتیک کمترین میزان مقاومت را نشان دادند. در واقع، در این پژوهش ایمی‌پنم مؤثرترین آنتی‌بیوتیک در برابر سویه‌های گرم منفی بود که این با نتایج مطالعه‌ای در برزیل (۱۶) و مطالعه حدادی در ایران (۱۷) هماهنگی دارد.

با توجه به نتایج به دست آمده از این مطالعه نتیجه‌گیری می‌شود که استاف اورئوس شایع‌ترین عامل میکروبی مولد عفونت‌های پوستی می‌باشد و باید در این زمینه توجه لازم جهت کنترل عفونت صورت گیرد. در مورد محدودیت تحقیق در این مطالعه باید ذکر شود که جمع‌آوری نمونه‌ها قبل از هرگونه تجویز دارویی باید انجام گیرد، لذا بیمارانی که خودسرانه از داروهای پوستی استفاده نموده بودند، از تحقیق حذف شدند. با توجه به میزان مقاومت آنتی‌بیوتیکی در این مطالعه، انجام آزمون‌های دقیق آنتی‌بیوگرام قبل از هرگونه تجویز دارویی و دقت پزشکان در تجویز آنتی‌بیوتیک به بیماران مبتلا به عفونت‌های پوستی در کنترل عفونت امری ضروری است.

تشکر و قدردانی

از معاونت پژوهشی دانشکده پزشکی که این تحقیق با حمایت بی‌دریغ آنها امکان پذیر شد و هم چنین از مساعدت جناب آقای مهندس ناصر ولایی که در نگارش این مقاله ما را یاری نمودند، کمال تشکر را داریم. نگارندگان لازم می‌دانند از کمک‌های پرسنل آزمایشگاه شهدا ولقمان سپاسگزاری نموده و از خانم پوران قائدی جهت پیگیری‌های مستمر قدردانی می‌شود.

عفونت‌های پوستی در این مطالعه بودند. در سایر مطالعات نیز اشرشیا کلی، استرپ‌های بتا همولیتیک، کلبسیلا، سودوموناس و انتروکوک، علاوه بر استاف اورئوس به عنوان عوامل میکروبی عفونت‌های پوستی مطرح شده‌اند که با توجه به نوع عفونت پوستی، میکروارگانیسم غالب متفاوت است (۸،۹،۱۰).

در این پژوهش بین جنسیت و ایجاد عفونت پوستی رابطه معنی‌داری یافت نشد، اما در توزیع فراوانی عفونت بر اساس سن نشان داده شد که عفونت در سنین بالای ۵۰ سال بیش از ۲ برابر سنین زیر ۵۰ سال است که با توجه به اینکه سیستم ایمنی با افزایش سن رو به ضعف می‌گذارد و همچنین احتمال ایجاد مقاومت به دلیل مواجه بیشتر فرد در طول زندگی با آنتی‌بیوتیک‌های مختلف به دلیل بیماری‌های قبلی می‌توان گفت که این پژوهش نیز بر این یقین صحه می‌گذارد.

بررسی مقاومت آنتی‌بیوتیکی باکتری‌های جدا شده از عفونت‌های پوستی در این مطالعه نشان داد که میزان مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌های مختلف با توجه به نوع باکتری مولد عفونت، متفاوت است.

در مطالعه حاضر از بین عوامل باکتریایی جدا شده از عفونت‌های پوستی، آسینتوباکتر (۸۶ درصد)، انتروباکتر (۸۱/۷ درصد) و انتروکوک (۷۸/۴ درصد)، بیشترین مقاومت آنتی‌بیوتیکی و پروتئوس (۶۱/۱ درصد) و گونه‌های استرپتوکوک (۶۰/۷ درصد) بیشترین حساسیت میکروبی را نشان دادند. در اکثر مطالعات نیز آسینتوباکتر به عنوان میکروارگانیسمی با مقاومت بالا گزارش شده است (۱۱،۱۰).

مؤثرترین آنتی‌بیوتیک علیه استاف اورئوس، ونکومايسين (با حساسیت ۹۵ درصد) بود. اما سویه‌هایی از این ارگانیسم با حساسیت متوسط و مقاوم به ونکومايسين نیز گزارش شده است (۱۳،۱۲). همچنین حساسیت به جنتامایسین و آزیترومایسین در استاف اورئوس بالای ۶۵ درصد بود. بیشترین مقاومت علیه استاف اورئوس نسبت به پنی‌سیلین، آموکسی‌سیلین و اگزاسیلین (به ترتیب با ۹۳ درصد، ۸۷/۳ درصد و ۸۰/۴ درصد) گزارش شد. یکی از دلایل مقاومت بالای استاف به پنی‌سیلین تولید آنزیم پنی‌سیلیناز توسط این میکروب است (۱۴). در نتیجه در این بررسی، اکثر سوش‌های استافیلوکوک مولد عفونت‌های پوستی دارای پنی‌سیلیناز بودند.

کمترین مقاومت گونه‌های استرپتوکوک نسبت به پنی‌سیلین G (۲۵٪) گزارش شد که در مطالعه Altuntas و همکارانش نیز

REFERENCES

1. Dryden MS. Skin and soft tissue infection: microbiology and epidemiology. J Antimicrobial Agents 2009;34:52-54.

2. Moet GJ, Jones RN, Biedenbach DJ, Stilwell MG, Fritsche TR. Contemporary causes of skin and soft tissue infection in North America, Latin America, and Europe: report from the SENTRY Antimicrobial surveillance program (1998-2004). *Dign Microbiol infect Dis* 2007;57:7-13.
3. Di Nubile MJ, Lipsky BA. Complicated infections of the skin and skin structures : when the infection is more than skin deep. *J Antimicrob Chemother* 2004;53:37-50.
4. Boxtor CR. Surgical management of soft tissue infections. *Surg Clin North Am* 1972; 52: 1483.
5. Bderman P, Hiatt JR. Management of soft tissue infections of the upper extremity in Cape Coast, Ghana. *East Afr Med J* 1996;73:468-70.
6. Zinsser H, Joklik WK. *Zinsser microbiology*. New York: Appleton & Lange; 1984. p. 631-34.
7. Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI). Performance standards for antimicrobial susceptibility testing: M100
8. Jevons MP. Celbenin-resistant staphylococci. *Br Med J* 1961;1:124-25.
9. Jain R, Danziger LH. Multidrug resistant *Acinetobacter* infections: an emerging challenge to clinicians. *Ann Pharmacother* 2004;38:1449-59.
10. Singh AK, Sen MR, Anupurba S, Bhattacharya P. Antibiotic Sensivity pattern of the bacteria from nosocomial infection in ICU. *J Commun Dis* 2002;34:257-63.
11. Still j, Law E, Friedman B, Fuhrman S, Newton T. Vancomycin-resistant organisms on a burn unit. *South Med J* 2001;94:810-12.
12. Tenover FC. Implications of vancomycin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Hosp Infect* 1999;43:S53-57.
13. Agulur GM. The emergence of highly fluoroquinolone resistant *Escherichia coli* in community-acquired urinary tract infection. *J Antimicrob Chemother* 1992;29:369-70.
14. Altuntas A, Aslan A, Eren N. Susceptibility of microorganisms isolated from chronic suppurative otitis media to ciprofloxacin. *Eur Arch Otolaryngol* 1996;253:364-66.
15. Sepehri G, Dabiri S, Zeinadini Meimandi Z. Antimicrobial resistance of isolates of cutaneous, soft tissue and visceral abscesses. *Hakim Med J* 2003;4:65-70.
16. Mendes C, Oplustil C, Sakagami E, Turner P, Kiffer C. Antimicrobial susceptibility in intensive care units: MYSTIC Program Brazil 2002. *Braz J Infect Dis* 2005;9:44-51.
17. Hadadi A, Rasoulinejad M, Maleki Z, Yonesian M, Shirani A, Kourorian Z. Antimicrobial resistance pattern of *Gramnegative bacilli* of nosocomial origin at 2 university hospitals in Iran. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease* 2008;301-305.